Die

Hauptursachen

der

Harnbeschwerden alter Männer.

Inaugural-Dissertation

der medicinischen Facultät

der

Kaiser - Wilhelms - Universität Strassburg

zur Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

Gustav Haustaedt

approb. Arzt

aus Giessen.

STRASSBURG i. E.
Buchdruckerei C. Gœller, Magdalenengasse 20.
1890.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: Prof. Dr. Lücke.

Dem Andenken meines Vaters gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542727_0090

Bei einer nicht geringen Anzahl von Männern pflegen sich meist mit dem Beginn der fünfziger Jahre Beschwerden in der Harnentleerung einzustellen, die keineswegs von einer Urethritis, Strikturen oder Blasensteinen abhängig sind, da man bei der Untersuchung dergleichen nicht findet.

Diese Beschwerden nehmen im Laufe der Jahre ganz allmählich zu, bis eines schönen Tags plötzlich vollständige Retentio urinæ eintritt, die dann den Patienten zum Arzt führt.

In früherer Zeit begnügte man sich für diese Zustände mit Diagnosen wie:

Blasenhämorrhoiden, Fungositäten der Blase und ähnlichem, ohne natürlich diese Diagnosen pathologisch-anatomisch begründen zu können.

Etwa um die Mitte des vorigen Jahrhunderts machte Morgagni die Entdeckung, dass bei Männern, die an solchen Urinbeschwerden litten, die Prostata häufig vergrössert war, und er legte seine Erfahrungen darüber in seinem Werke: „De sedibus et causis morborum" nieder. Seine Entdeckung wurde jedoch wenig beachtet. Erst mit Beginn dieses Jahrhunderts wurde seine Idee wieder aufgenommen, wie es sich in den Arbeiten von v. Sömmering, Home, Howship, Bell, Amussat und anderen zeigt. Allein erst die Arbeiten von Mercier haben Klarheit in dieses Kapitel

gebracht und nachgewiesen, dass die meisten dem höheren Mannesalter eigenen Störungen in den Funktionen der Blase ihren Grund in einer langsamen und stetigen Vergrösserung der Prostata haben. Seit dieser Zeit ist wohl auf nicht vielen Gebieten der Medicin eine so grosse Litteratur erschienen, wie über den Einfluss der Prostatahypertrophie auf die Funktionen der Blase und die Bekämpfung dieser Störungen.

Jedoch die neueren Autoren überschätzten die Häufigkeit der Prostatahypertrophie vielfach und kamen schliesslich dahin, alle im Alter auftretenden Störungen seitens der Harnorgane derselben allein zur Last zu legen. Der Umschwung blieb aber nicht aus. Die Radikaloperationen, nämlich die Abtragung des Mittellappens und die Excission von Stücken aus den Seitenlappen, hatten nicht den gewünschten Erfolg, während man doch erwartete, dass mit ihrer Beseitigung auch die Störungen der Harnentleerung fortgeschafft wären. Diese Miserfolge gaben zu denken und wiesen darauf hin, dass wohl ausser der Prostata als Ursache dieser Störungen noch andere Faktoren mit im Spiele sein müssten. Im folgenden will ich nun untersuchen, in wie weit die vergrösserte Prostata Anteil an den Funktionsstörungen der Blase hat und ob man zu deren befriedigender Erklärung noch andere Anomalien im Harnapparat anzunehmen hat.

Bevor ich jedoch auf den Mechanismus der von der Prostatahypertrophie gesetzten Störungen eingehe, wird es wohl gut sein, wenn ich das Wesen, Vorkommen, Aetiologie u. s. w. kurz bespreche, wenn auch vieles altbekannte Sachen sind.

Was das Wesen des Processes betrifft, der sich hier in der Prostata abspielt, so sind die Ansichten darüber sehr geteilt; dass es keine Hypertrophie im

wahren Sinne des Wortes ist, darin sind alle Autoren einig, der Name hat sich aber so eingebürgert, dass es wohl kaum gelingen wird, ihn zu verdrängen. Klinisch hat dies ja auch nichts zu bedeuten, wenn man nur festhält, dass Processe entzündlicher und carcinomatöser (sarkomatöser) Natur ausgeschlossen sind.

Freilich gibt es aber immer noch einzelne Autoren, die keinen Unterschied machen zwischen Prostatitis chronica und Prostatahypertrophie, indem sie letztere als entzündlicher Natur auffassen, eine Ansicht, die entschieden zu verwerfen ist. Sie gehen von der Ansicht aus, dass Prostatahypertrophie sich aus einer akuten Entzündung des Organs entwickle, die durch Tripper und dergleichen verursacht worden sei; wie viele Leute gibt es aber, die an Prostatahypertrophie leiden, ohne je an Gonorrhœ gelitten zu haben! Dass nun bei Prostatahypertrophie sich eine Prostatitis entwickeln kann, ist ganz klar, berechtigt aber nicht, den primären Process auch mit diesem Namen zu belegen.

Am meisten wird sonst der Ansicht von Rindfleisch gehuldigt, welcher die gewöhnliche Hypertrophie der Prostata als „eine fibromuskuläre Hyperplasie des peritubulären Stromas einzelner Drüsenabschnitte mit gleichzeitiger Verlängerung und Vervielfältigung der Tubuli selbst“ bezeichnet.

Thompson sagt: Die Prostatahypertrophie ist eine Affection sui generis, wie sie analog bei keinem andern Organ mehr vorkommt. Man kann sie höchstens mit den sogenannten Uterus-Fibroiden vergleichen, die in ähnlicher Weise eine Hypertrophie und Hyperplasie der den Uterus constituirenden Elemente darstellen. Er erklärt also den Process mehr im Sinne einer wahren Geschwulstbildung.

Zuletzt will ich noch die Ansicht der Guyon'schen[1]) Schule erwähnen, da ich auf sie noch mehrfach zurückkommen werde. Nach ihr stellt nähmlich die Prostatahypertrophie nicht einen auf dieses Organ allein beschränkten Process fibromuskulärer Entartung dar, sondern in gleicher Weise beteiligen sich der ganze Urogenitalapparat, sowie andere Organe, speciell das Gefässsystem daran. Diese Entartung stehe mit dem vorgerückten Alter der Patienten in Zusammenhang und sei ein Ausdruck vorzeitiger Senescenz. Eine Einigkeit ist also noch nicht erzielt, doch dürfte die Guyonsche Ansicht in vielen Fällen das richtige getroffen haben.

Dass der Process nicht eine einfache Hypertrophie ist, geht auch daraus vor, dass in der äusseren Form der vergrösserten Prostata eine grosse Mannigfaltigkeit besteht; man wird kaum zwei Präparate finden, die einander vollständig gleichen. Gleichwohl kann man einige typische Formen aufstellen, in denen die Prostatahypertrophie am häufigsten vorzukommen pflegt.

Normal anatomisch stellt sich uns die Prostata als ein Organ dar, das aus zwei Lappen besteht, die durch eine Commissur verbunden sind. Letztere zeigt sich häufig bei Prostatahypertrophie auch mitbeteiligt; bald nur angedeutet durch eine Hervorwölbung der Pars supramontana nach der Urethra hin, bald als zungenartige, wie ein Ventil die Blase abschliessende Barrière (luette vésicale Merciers), bald als gestielter polypöser Tumor. Man spricht deshalb hier von einem Mittellappen, den man früher auch in der normalen

[1]) Leçons cliniques sur les affections chroniques de la vessie et de la prostate professées à l'hôpital de Necker par J. C. Felix Guyon. Recueillies et publiées par le Dr. F. G. Guiard. Paris 1888.

Anatomie annahm, aber schon von Cruveilhier nur noch als „Portio mediana“ angeführt wurde. Man unterscheidet nun gewöhnlich:

1) Eine gleichmässige Hypertrophie aller Lappen der Drüse.
2) Eine ungleichmässige Hypertrophie.
3) eine partielle Hypertrophie
   a) der Seitenlappen;
   b) des Mittellappens.

Allgemein verbreitet ist die Ansicht, dass der Mittellappen am häufigsten vergrössert sei. Dies ist nicht richtig. Nach einer Statistik von Thompson und Messer ist die gleichmässige Hypertrophie die häufigste, die partielle die seltenste. Iversen erklärt nach seiner Statistik die Hypertrophie der Seitenlappen für die häufigste, danach erst die gleichmässige Hypertrophie des ganzen Organs. Am wahrscheinlichsten ist, dass letztere gleichmässige Hypertrophie am häufigsten vorkommt. Die Präparate, die Thompson, Messer und Iversen zu ihren Statistiken benutzten, stammen alle von Leuten, die im Leben an auffälligen Harnbeschwerden gelitten haben. Nun machen aber gerade die ungleichmässigen und partiellen Hypertrophieen die evidentesten Störungen in der Harnentleerung, während die gleichmässigen oft symptomlos verlaufen. Auf diese Weise mögen viele Fälle von gleichmässiger Prostatahypertrophie bei der Sektion entgehen, da, wenn es nicht gerade verlangt wird, im allgemeinen wenig darauf geachtet wird, um so mehr, wenn sich im Leben keine diesbezüglichen Symptome gezeigt haben.

Meistens zeigt sich die Prostatahypertrophie bei Männern jenseits der fünfziger Jahre. Wenn aber Thompson, Socin und andere behaupten, dass sie nie vor dem 50. Jahre gefunden würde, so dürfte dies

doch übertrieben sein. Iversen erwähnt einen Fall, wo der Pat. erst 36 Jahre alt war, und wenn man bei Prostatikern genau nach dem ersten Beginne ihrer Leiden fragt, so lässt sich ermitteln, dass es in vielen Fällen schon in der Mitte der vierziger Jahre begonnen hat.

Die Häufigkeit des Vorkommens von Prostatahypertrophie ist auch vielfach überschätzt worden. Nach Thompson's Untersuchungen an Leichen von Männern über 55 Jahren fanden sich etwa bei 33 % Hypertrophie, Symptome hatten sich nur bei $^1/_7$ der Fälle gezeigt, so dass nach ihm also etwa 5 % aller Leute über 55 Jahr an durch Prostatahypertrophie bedingten Beschwerden leiden dürfte. Dittel und Chrastina fanden nur etwa bei 15,6 % Hypertrophie, dagegen bei 30,3 % Atrophie. Iversen dagegen nähert sich in seiner Statistik der von Thompson, er gibt aber einen noch höheren Procentsatz an. Antal von Gézà stimmt wiederum mehr mit Dittel überein; er gibt an, dass bei den auf seiner Abteilung wegen mangelnder Harnentleerung sich meldenden alten Herren häufiger eine Atrophie der Prostata als eine Hypertrophie nachzuweisen ist.

Die Aetiologie der Prostatahypertrophie ist eine dunkle, so dunkel wie die jeder Geschwulstbildung, und keine Theorie kann recht befriedigen.

Stilling legt sie folgendermassen aus: Bei älteren Leuten werden die Drüsengänge in der Prostata leicht durch die Corpora amylacea verstopft, weil die Muskeln mit zunehmendem Alter entarten und die hyaline Metamorphose eingehen, welche zur weiteren Verstopfung, Verengung und Obliteration der Drüsengänge führt. Im weiteren Verlauf stellt sich behufs Ueberwindung des Widerstandes bei der Drüseuentleerung eine compen-

satorische Hypertrophie der Prostatamuskulatur ein. Hiermit erscheint also die Prostatahypertrophie als ein Produkt der senilen Involution des Organismus. Launois aus der Schule Guyon's erklärt sie ebenfalls durch stattfindende senile Processe, die auf gleicher Linie mit den atheromatösen Veränderungen des Gefässsystems stehen.

Es gibt noch eine Menge von Ansichten, da sie aber wenig wahrscheinlich sind, können wir sie wohl unbeachtet lassen.

Betrachten wir nun die Veränderungen, die durch die Hypertrophie der Prostata auf mechanischem Wege an Harnröhre und Harnblase erzeugt werden. Die Pars Prostatica urethra verläuft ganz in dem Prostatagewebe, folglich ist es natürlich, dass sie bei Anschwellung desselben sich auch durch verschiedene Veränderungen beteiligen muss. Vorzugsweise handelt es sich um Veränderungen in der Grösse, Form und Richtung der Harnröhre, Faktoren, die die Wegsamkeit derselben bedingen. Am constantesten findet man eine Vergrösserung des sagittalen Durchmessers des Urethralkanals. Während hier im normalen Zustand sich der Durchschnitt der Harnröhre als eine kleine Querspalte zeigt, so finden wir unter dem Einfluss der vergrösserten Seitenlappen jetzt eine Längsspalte, die man bis zu 25 mm gross gefunden hat. Besteht ein gesonderter Mittellappen, der in das Orificium internum hineinragt, so bekommmt der Querschnitt die Gestalt eines Y, und zwar werden die beiden Schenkel etwas grösser, je näher man am Vesicalende der Urethra schneidet. Ganz regelmässig wird die Figur selten sein, da die Lappen meist nicht so regelmässig hypertrophiert sind. Der eine Schenkel ist gewöhnlich länger und wegsamer als der andere und übernimmt dann die Aufgabe der durch

den Mittellappen gesperrten Medianpassage. Beim Katheterisiren muss man in solchen Fällen eine seitliche Drehung des Instrumentes bewerkstelligen, um in die Blase zu kommen. Bei einseitiger Hypertrophie eines Seitenlappens muss man ebenso verfahren, wodurch leicht Schwierigkeiten in der Diagnose entstehen können.

Ebenso häufig als die Vergrösserung in sagittaler Richtung findet man eine Verlängerung des prostatischen Teils der Urethra. Von normal 3 cm, kann sie eine Länge von 6 cm und noch mehr erlangen. Bewirkt wird dies dadurch, dass die Prostata der Symphyse und des Diaphragma urogenitale wegen gezwungen ist, sich nach oben auszudehnen. Mit dieser Ausdehnung nach oben ist aber zugleich eine solche nach hinten verknüpft, wodurch die hintere und seitliche Wand der Harnröhre mitgezogen wird.

Daraus resultirt auch eine stärkere Krümmung der Harnröhre als in normalem Zustand. Durch die Vergrösserung in der Sagittalrichtung, der Verlängerung des Kanals und der veränderten Richtung wird aber das Orificium internum nach vorn und oben verlagert, so dass es nicht mehr die Mitte des Blasenfundus einnimmt und der hinter ihm befindliche Blasenabschnitt bedeutend grösser wird als der vordere.

Hiermit kommen wir zu den Veränderungen, die sich an der Blasenmündung der Urethra abspielen. Seit Mercier hat man diesem Teil bei Prostatahypertrophie sein Augenmerk zugewandt und der von ihm aufgestellte Ventilmechanismus des mittleren Lappens, der allein die Harnbeschwerden verursachen sollte, war lange Zeit hindurch unangefochten giltig. Mercier schildert den Mechanismus etwa folgendermassen: Gewöhnlich beginnt die Prostataschwellung in der Mitte, der Commisur entsprechend, und führt hier zur

Bildung eines mittleren Läppchens. Dieses stellt meist ein kugeliges Gebilde dar, welches die Blasenschleimhaut dicht unterhalb des Orificium internum urethrae in die Höhe drängt und wie ein Polyp ins Blasenlumen hineinragt. Hat sich nun so viel Harn in der Blase angesammelt, dass die Contraktion des Detrusor beginnt, so wird das mittlere Läppchen wie ein Ventil in das Orificium internum hineingedrängt und verhindert so die Urinentleerung. Erst wenn durch grössere Harnmengen der Druck in der Blase gesteigert wird und die Wände des Fundus gedehnt werden, wird das Ventil insufficient, und die Harnentleerung geht vor sich. Freilich nicht vollständig, denn das Ventil wird bei vermindertem Druck wieder wirksam und die Harnentleerung stockt vor ihrer Vollendung. Diese Ansicht war die im Allgemeinen verbreitete und hat heute noch ihre zahlreichen Anhänger.

Ich glaube, dass es an dieser Stelle nicht unzweckmässig sein wird, die Symptome zu schildern, die wir bei einem an „Prostatahypertrophie" leidenden Mann beobachten können, besonders, da manche Einzelheiten in den Anfängen der Krankheit nicht so bekannt sind, wie sie es sein sollten. Zwischen den ersten Symptomen und der vollständigen Retentio urinae pflegen gewöhnlich viele Jahre hinzugehen. Die ersten Symptome sind auch gewöhnlich geringfügiger Natur und werden nicht weiter beachtet, weder vom Patienten, noch auch vom Arzt. Ersterer denkt meistens nicht im entferntesten daran, wegen einer solchen Kleinigkeit einen Arzt zu consultieren, er schiebt die Beschwerden auf eine vorübergehende Erkältung oder eine Unregelmässigkeit in der Lebensweise und der weitere Verlauf scheint ihm auch rechtzugeben, die Beschwerden lassen wieder vollständig nach. Kommt nun auch einmal ein vorsichtiger

Patient derart zum Arzt — gewöhnlich handelt es sich um Leute in den vierziger Jahren — und klagt ihm seine Beschwerden, so denkt der Arzt gewöhnlich nicht an Prostatahypertrophie, dafür ist der Patient noch viel zu jung und die genauere Untersuchung gehört auch für beide Theile nicht zu den angenehmsten. Der Patient wird mit der Versicherung entlassen, dass es nur ein vorübergehender Zustand sei, der bei einiger Schonung sich schnell verlieren werde. Die Klagen nun, um die es sich in den Anfangsstadien handelt, bestehen meist darin, dass die Patienten angeben, sie fühlten öfter wie früher starken Urindrang, und trotzdem dass sie denselben so schnell wie möglich zu befriedigen beabsichtigten, vergingen immer einige Minuten, bis es wirklich zur Befriedigung käme. Komme nun endlich der Urin, so sei er nicht, wie sie nach dem starken Pressen erwartet hätten, im Bogen geflossen, sondern direkt zu ihren Füssen zur Erde gefallen. Wochen können vergehen, bis sich wieder einmal diese Beschwerden zeigen. Schliesslich werden die Intervalle immer kürzer, in denen die Beschwerden auftreten. Der Harndrang wird immer häufiger, besonders bei Nacht und gegen Morgen, die Kranken können denselben jedoch trotz der grössten Anstrengungen nur noch in Tropfen entleeren, die ohne Propulsionskraft zu Boden fallen und endlich gelingt auch dies nicht mehr, vollständige Retentio tritt ein, ein Zustand, der den Kranken zum Arzt treibt. Diese Fälle, in denen die Retention langsam zu Stande kam, sind in Bezug auf vollständige Beseitigung der Beschwerden sehr ungünstige, da es sich meist um vorgeschrittene Fälle handelt. Häufig kommt es aber auch vor, dass Männer, die entweder noch gar nicht oder nur an sehr geringen Harnbeschwerden gelitten haben,

plötzlich von einer Retentio überrascht werden. Letztere ist gewöhnlich leicht zu beseitigen. Bettruhe und Katheterismus beseitigen sie häufig rasch, so dass der Kranke entweder zuerst wieder vollständig hergestellt wird, oder aber, was häufiger geschieht, von da an ein Zunehmen seines Leidens verspürt, das nach einigen weiteren Anfällen von akuter Retentio, schliesslich ebenfalls zur chronischen führt. Allerdings wird aber auch in Fällen letzterer Art, dem Arzt durch den Alarmschuss der plötzlichen Retentio ein deutliches Signal gegeben, so dass er weiss, woran er sich zu halten hat.

In vielen Fällen bieten die Urinbeschwerden aber ein ganz anderes Bild dar als das oben geschilderte. Zuerst empfinden die Kranken ebenfalls einen gesteigerten Harndrang, der sich ganz besonders in der Nacht geltend macht, es wird aber nur eine geringe Menge Urin entleert, worüber die Patienten sehr verwundert sind. Der Versuch, die Entleerrng zurückzuhalten, misslingt ihnen, und jeder eintretende Harndrang muss befriedigt werden, wenn der Patient es nicht auf einen unwillkürlichen Abgang des Urins ankommen lassen will. Allmählich geht auch der Urin ab, ohne dass es dem Patienten recht zu Bewusstsein kommt. Das Gefühl des Harndrangs nimmt ab und die Patienten erklären ihren Zustand für erträglicher als vorher, wo sie unter dem stetigen Harndrang fürchterlich zu leiden hatten. Dem subjektiven Wohlbefinden der Patienten entspricht aber keineswegs ein ojektiv günstiger Stand der Krankheit, im Gegenteil, dieses subjektive Wohlbefinden ist ein sehr trügerisches. Die unwillkürlichen Urinabgänge mehren sich, der Harnstrahl wird immer schwächer, bis der Urin endlich nur noch in Tropfen abgeht, fast ununterbrochen, unabhängig von dem Willen des Patienten.

Diesen Zustand bezeichnet man in Deutschland noch häufig mit Inkontinentia urinæ. Inkontinenz bedeutet aber doch wohl, dass die Blase leer ist und ihren Inhalt nicht halten kann. Dieser Zustand kommt auch vor bei an Prostatahypertrophie Leidenden, häufiger ist er bei cerebraler oder cerebrospinaler Lähmung und bei ungewöhnlichen Verletzungen des Blasenhalses. In diesen Fällen fliesst der Urin ab, sobald er aus den Harnleitern kommt, die Blase hat also aufgehört, ein Reservoir zu sein, und der Name Inkontinenz ist am Platz. Bei unsern Kranken dagegen ist die Blase stark gefüllt und das Harnträufeln entsteht durch „Ueberfliessen" — „par regorgement", wie die Franzosen ganz passend sagen. Auch sprechen sie in solchen Fällen von einer „angeschwollenen" Blase (engorgée) aber nie von einer inkontinenten. Hoffentlich bemühen sich auch die Deutschen, bald eine einheitliche passende Bezeichnung dieser verschiedenen Zustände einzuführen. Vielfach wird das Harnträufeln durch Ueberfliessen „Ischuria paradoxa" genannt, ein Name, der ganz gut gewählt ist, allgemeine Anwendung aber noch nicht gefunden hat.

Dies werden in groben Umrissen die hauptsächlichsten Symptome sein und wir können jetzt daran gehen, den Mechanismus dieser Störungen zu untersuchen.

Zu diesem Zwecke wird es gut sein, wenn ich einige Bemerkungen über die Anatomie und Physiologie der Harnblase vorausschicke, da hier in manchen Dingen die Ansichten der Autoren noch geteilt sind, und die Annahme einer für jemanden, der über gestörten Mechanismus schreiben will, doch geboten ist.

Die physiologische Funktion der Blase ist eine doppelte, sie dient als Reservoir für den ununterbrochen abgesonderten Harn und hat dann die Aufgabe, den-

selben zu entleeren. Um als Reservoir zu dienen, muss die Blase eine Vorrichtung besitzen, vermöge deren sie den Urin zurückhalten kann. Ziemlich allgemein werden gegenwärtig die Angaben Henle's über diesen Schliessapparat als die einzig richtigen angenommen, nach welchen 3 Gruppen von Muskeln am Blasenausgang zu unterscheiden sind.

Die erste Gruppe umfasst kreisförmige Fasern am Blasenausgang, die aber keineswegs das Anrecht auf den Namen Sphinkter haben, da ihre Contraktion keine andere Wirkung hat, als die, den unteren Teil der Blase zu verengen und so zur völligen Entleerung mitzuwirken. Die zweite Gruppe bildet eine mächtige kreisförmige Schicht von glatten Muskelfasern, die den Anfang der Urethra umgibt, von Henle „sphinkter vesicæ internus" genannt. „Dieser Muskel ist beim Manne mit einer acinösen Drüse, die den Anfang der Urethra umgibt, vereinigt, der Prostata". Die dritte Gruppe bildet ein in den unteren Teilen der Prostata befindlicher animalischer Muskel, der „Sphinkter vesicæ externus", dem sich noch weiter nach unten die Fasern des Muskulus perinei profundus beimischen.

Ueber die Funktion dieser Muskeln ist man noch nicht einig. Nach den neuesten gewissenhaften Untersuchungen von Mosso, Pellancani und Born dürfte sich die Sache folgendermassen verhalten:

Bei geringer Füllung und geringem Blasendruck genügt der elastische Verschluss der Blase, wie er durch die Elasticität des Musk. Sphinkter internus geleistet wird. Bei mittlerem Grade der Füllung genügt dieser elastische Verschluss nicht mehr, der Sphinkter internus contrahiert sich reflektorisch und verstärkt den Verschluss. Bei starkem Druck tragen sämmtliche Urethral- und Dammmuskeln zum Verschluss bei.

Die Entleerung der Blase besorgt der Detrusor, dessen Längsfasern sich zwischen die Bündel des Shpinkter einsenken. Hieraus schloss man, dass beide Antagonisten seien, indem der Detrusor bei seiner Contraktion am Sphinkter wie die Finger an der Schnüre eines Beutels zöge, ihn öffne, worauf die Urinentleerung vor sich gehe. Diese Ansicht von Hyrtl und Kohlrausch zuerst ausgeführt, hat noch viel Anhänger. Mosso, Pollancani und Born[1]) haben aber nachgewiesen, dass sie nicht nur keine Antagonisten sind, sondern dass sie Freud und Leid, Zusammenziehung und Erschlaffung teilen, und dass, sobald die Blase sich unter dem Einfluss des sich ansammelnden Urins zusammenzuziehen beginnt, auch der glatte Sphinkter sich zusammenzieht und den Verschluss verstärkt. Schliesslich, wenn die Blasenkontraktionen immer stärker werden, wird der Sphinkter durch die Contraktion an und für sich auseinandergezogen.

Angeregt wird die Urinentleerung durch den Harndrang. Das Zustandekommen des Harndrangs ist noch streitig, dürfte nach Guyon, Mosso und Pellancani aber ein derartiges sein: Die überwiegend häufigste Ursache des Harndrangs ist die Distention der Blase. Hiermit ist jedoch nicht eine passive Ausdehnung der Blasenwände zu verstehen, sondern es ist der Druck, den ein beinah incompresibler Inhalt auf die in Contraktion begriffene Blasenwand ausübt. Die Blase ist, was von niemand mehr bestritten wird, einem beinahe continuirlichen Tonus unterworfen. Ein und dasselbe Quantum Urin kann nun, je nachdem der Tonus stärker oder schwächer ist, unter einem höheren oder tieferen Druck

[1]) Zur Kritik über den gegenwärtigen Stand der Frage von den Blasenfunktionen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, XXV.

stehen. Es ist nicht die Menge der Flüssigkeit, die den Harndrang bedingt, sondern der Widerstand, den der sich kontrahirende Detrusor erfährt, und die dadurch bedingte Dehnung und Ermüdung. Wir können demnach an einem Tag ein Quantum Urin zurückhalten, das wir an einem andern Tag nicht zurückhalten können.

Nach diesen anatomisch-physiologischen Vorbemerkungen wollen wir nun auf die Erklärung der durch die Prostatahypertrophie gestörten Blasenfunktionen näher eingehen und den Mechanismus derselben zu ergründen suchen.

Wie oben schon erwähnt, bezieht Mercier die gehinderte Harnentleerung bei Prostatahypertrophie allein auf das Bestehen einer Blasenhalsklappe, nach deren Durchschneidung er in vielen Fällen Heilung gesehen haben will. Nun ist aber die Entwicklung eines Mittellappens nach Untersuchungen von Leichen an Prostatahypertrophie, oder vielmehr deren Folgen verstorbener Männer, gar nicht so häufig wie Mercier angenommen hat, so dass also etwas anderes die Harnbeschwerden verursacht haben muss. Ferner müsste nach vollständiger Entfernung des Mittellappens auch wieder eine normale Harnentleerung eintreten. Dies ist aber häufig nicht der Fall. Ich erwähne hier 2 von Benno Schmidt[1]) operierte Fälle, wo der Mittellappen vermittels der Sectio alta total entfernt wurde, und in keinem der Fälle konnte der Patient wieder spontan urinieren. Benno Schmidt schliesst den Bericht über seine beiden Operationen mit folgenden Worten: Es ist mir sehr wahrscheinlich, dass der mittlere Prostatalappen nicht das alleinige mechanische

[1]) Schmidt Benno: Arbeiten aus der chirurgischen Klinik zu Leipzig, I.

Hindernis der Harnentleerung ist, sondern neben ihm noch andere Ursachen bestehen, die von der Operation nicht getroffen wurden. Ferner werden nicht alzu selten bei der Sektion vergrösserte Mittellappen gefunden, ohne dass im Leben Harnbeschwerden bestanden hatten. Um Irrtümern vorzubeugen, möchte ich hier bemerken, dass ich zwischen den „luettes vesicales“ Mercier's und einem vollständig ausgebildeten dritten Lappen keinen Unterschied mache, indem bei ersteren die mikroskopische Untersuchung meist etwas Drüsensubstanz zeigt und sie nicht rein aus Muskelsubstanz oder aus Schleimhaut bestehen. Mercier lässt seine „luettes“ nur aus Muskelsubstanz bestehen und lässt sie ventilartig wirken, ebenso wie ein ausgeblideter dritter Lappen. Dass sie nicht das wesentliche Verschlussmittel bildend, hat Born in seinen Untersuchnugen über die Blasenfunktionen nachgewiesen. Bei der Anfüllung von Blasen mit solchen angedeuteten dritten Lappen durch Gypsmasse, zeigten die Abgüsse nichts davon, während bei der Injektion kein Gyps durch die Urethra abgeflossen war. Verstärkt mag der Blasenverschluss durch einen solchen Wulst werden, allein um ihn selbständig zu bilden, dazu sind sie meist zu schwach. Man kann die Wülste mit der Pincette hin und her bewegen, sucht man aber in das Ostium einzudringen, so findet man, dass sich der Widerstand etwas unterhalb des Wulstes befindet, am Anfangsteil der Prostata.

Also dürfen wir wohl den mittleren Lappen nicht als alleinige Ursache der gestörten Harnentleerung annehmen. Dass er in manchen Fällen die alleinige Ursache ist, scheint zweifellos. Eine Reihe von Operationen, bei denen der Mittellappen entfernt wurde, bewirkten, dass die Patienten wieder spontan urinieren konnten.

Freilich ist eine ganze Reihe namhafter Autoren geneigt, diesen günstigen Ausgang weniger auf Kosten der Operation zu setzen, als sie vielmehr scheinbar untergeordneten therapeutischen Massregeln, die man bei der Nachbehandlung anwandte, in die Schuhe zu schieben.

Wie wir oben gesehen haben, sind bei einer Vergrösserung des Mittellappens am häufigsten auch die Seitenlappen vergrössert, die die Harnröhre zusammendrücken und so die Urinentleerung hindern. Die Entfernung des Mittellappens hat also gar keinen Wert, wenn man nicht auch gegen die Seitenlappen vorgeht. Meinhard Schmidt[1]), Landerer[2]) und andere haben ebenfalls in einigen Fällen den Mittellappen entfernt und Heilung erzielt. Es wurde aber nicht die Sektio alta, sondern die mediana angewandt, und dann auf längere Zeit durch die Perinealwunde ein Verweilkatheter eingelegt. Der Druck, den dieser auf die hypertrophischen Seitenlappen ausübt, muss natürlich die Harnröhre erweitern, und die Autoren, die letzterem Umstande die Hauptrolle bei den günstigen Resultaten zuweisen, dürften wohl das richtige getroffen haben.

In dieser Hinsicht ist eine von Meinhard Schmidt gemachte Operation sehr interessant. Zuerst machte er die Sectio alta und entfernte den mittleren Lappen. Der Urin wurde bis in die 4. Woche durch die Wunde entleert und beim Katheterisieren zeigte sich nach wie vor in der Prostatagegend ein Hindernis. Schmidt entschloss sich deshalb zu einer zweiten Operation, und zwar machte er die Sektio mediana nebst einer for-

[1]) Zur operativen Behandlung der obturirenden Prostatahypertrophie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, XXVIII.

[2]) Ueber operative Behandlung der Prostatahypertrophie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, XXV.

cierten, teils blutigen, teils stumpfen Dilatation des prostatischen Harnröhrenteils, gefolgt von der Einlegung eines dicken Verweilkatheters auf längere Zeit. Der Patient konnte dann wieder spontan urinieren. Es zeigte sich also, dass das Hindernis nicht vom Mittellappen, sondern vielmehr von den Seitenlappen bedingt war. In welcher Weise diese aber störend auf die Harnentleerung einwirken, ist noch Sache des Streites.

Von Autoren, die sich mit dem Studium dieses Mechanismus näher beschäftigt haben, sind besonders Busch[1]) und Jurié zu nennen. Beide bekämpfen den Klappenmechanismus, wenn auch auf ganz verschiedene Weise.

Busch geht bei seinen Untersuchungen von einem Präparat aus der Leiche eines Mannes aus, den er im Leben behandelte. Es handelte sich um eine gleichmässige Hypertrophie aller Lappen von beträchtlicher Grösse, und Busch nimmt nun diesen Fall als Typus, der doch eigentlich mehr zu den Raritäten zu rechnen ist, da bekanntlich die allgemeine gleichmässige Hypertrophie gewöhnlich keinen hohen Grad erreicht und auch klinisch die unschuldigste ist. In seinem Falle nun ragte die hypertrophische Prostata und mit ihr die Pars prostatica urethrae tief in das Blasenlumen hinein, kegelartig, auf ihrer Spitze das Orificium internum der Harnröhre tragend.

Dieses nimmt also nicht wie gewöhnlich die tiefste Stelle der Blase ein, sondern vor und hinter ihm fallen die Blasenwände steil ab. Nun hatte aber schon Kohlrausch[2]) ausgerechnet, dass die Harnröhre, ragt sie stärker in das Blasenlumen hinein, durch die umgebende

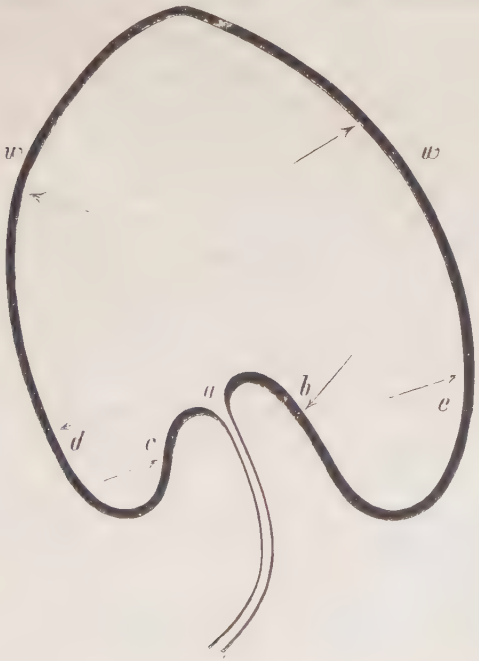
[1]) Ueber den Mechanismus, welcher am häufigsten bei alten Leuten die Urinentleerung behindert.

[2]) Zur Anatomie und Physiologie der Beckenorgane. Leipzig 1854.

Flüssigkeit zusammengedrückt werden müsste, und dies um so mehr, je stärker ihre gegen die Blase abfallende Wandfläche ist. Er nimmt dann auch eine Harnverhaltung an, die dadurch zu Stande komme, dass sich vor und hinter dem Orificium internum Ausbuchtungen bilden; die Flüssigkeit in ihnen, die tiefer als das Orificium steht, müsse durch ihren Druck notwendigerweise dasselbe verschliessen. Busch nun schliesst sich dieser Ansicht an, geht aber noch weiter und sagt, ähnliche Zustände würden noch häufiger durch die Hypertrophie der Prostata erzeugt, indem diese in die Blase hineinwuchere, ähnlich wie eine Portio vaginalis, auf ihrer Spitze das Orificium tragend. Solche mächtige Wucherungen kommen allerdings vor, sie bilden aber nicht die Norm, und ein solches Präparat als Grundlage einer Untersuchung zu benutzen, die „die häufigste Ursache der senilen Dysurie" erklären soll, ist wohl nicht gerechtfertigt. Dann lässt Busch die Urinentleerung auf eine Weise zu Stande kommen, die entschieden nicht die richtige ist. Wenn die Blase sich kontrahiert, soll der Urin gegen die Wände in der Nähe des Orificium internum getrieben werden und durch den hydrostatischen Druck soll er den Sphinkter überwinden und das Orificium öffnen, worauf der Urin ausfliesse. Nun ist aber der Entleerungsakt kein so einfacher, wie wir oben gezeigt haben. Busch nimmt auch eine bestimmte Druckrichtung des Urins an, während doch der Druck auf alle Wände der Blase ein gleichmässiger sein muss. Die Voraussetzungen, die also Busch macht, und auf deren Basis er seinen Mechanismus entwickelt, sind also nicht richtig, folglich müssen auch die Consequenzen, die er daraus zieht, unrichtig sein. Busch nimmt so z. B. an, dass die Prostatageschwulst und mit ihr die pars prostatica

urethræ meist in die Blase hineinrage; durch den Druck des Urins bei der Contraktion der Blase würden nun alle Teile der hineinragenden Prostataoberfläche nach dem Lumen der Harnröhre zu bewegt. Die hintere Wand nähert sich der vorderen, die vordere der hinteren, die seitlichen rücken gegen einander. Da die Prostatageschwulst aber ein derbes und festes Gefüge hat, so pflanzt sich die den innerhalb der Blasenhöhle liegenden Partien mitgeteilte Bewegung auch auf die weiter abwärts liegenden Prostatateile fort, und so bewegen sich dieselben alle in der Richtung nach dem Lumen der Harnröhre. Wie oben schon kurz erwähnt, sind so grosse Wucherungen selten und wenn sie wirklich bestehen, so haben sie auf jeden Fall einmal klein angefangen. Busch's Patient, von dem das Präparat stammt, das er zum Ausgang seiner Polemik gegen den Klappenmechanismus macht, musste sich schon 10 Jahre vor seinem Tode ständig katheterisieren. Wie lange das Leiden schon vorher bestand, ist nicht angegeben. Die Theorie Busch's erklärt dann wohl einigermassen die Mechanik dieses Specialfalles, wie es aber in Fällen sich verhält, in denen noch keine solche Wulst bestehen, der Urin also nicht hydrostatisch wirken kann, das lässt er unerörtert. Wenn dann noch Busch der Ansicht ist, dass sein Mechanismus kein Klappenmechanismus sei, so kann ich das nicht recht begreifen. Ich habe vorhin deshalb absichtlich seine eigenen Worte wiedergegeben, nach denen es sich doch um einen allseitigen Klappenmechanismus handelt, der einzige Unterschied von dem Mercier'schen ist der, dass Busch das Hindernis nicht nur am Orificium internum sucht, sondern der Pars Prostatica die Hauptrolle an dem Zustandekommen der Retention zuschreibt. Wie kann man sich aber nach der Busch'schen Theorie

eine teilweise Entleerung der Blase denken. Je stärker der Druck in der Blase, um so stärker müsste auch die Contraktion werden; nun nimmt aber der hydrostatische Druck mit der Menge der Flüssigkeit ab, und müsste die Compression um so geringer werden, je mehr sich die Blase entleert. Was anfangs möglich war, müsste später um so leichter gehen, und doch sehen wir gerade das Gegenteil. Die Betrachtung, die Busch mit seinem Schema anstellt, ist keineswegs exakt. Vor allem öffnet der hydrostatische Druck überhaupt nicht den Sphinkter, sondern er wird durch die Contraktion der Blase an und für sich auseinander gerissen. Aber angenommen er wirke, so sollen nach Busch die Wände von b gegen c und umgekehrt gedrückt werden, und je nach ihrem Grössenverhältnis zu a solle Retentio oder nur mangelhafte Entleerung stattfinden.



Nun ist aber der Urin eine incompressible Flüssigkeit und drückt bei sich contrahierender Blase gleichmässig auf alle Wände derselben, also muss auf d derselbe Druck lasten wie auf c, und auf e derselbe wie auf b. Da e und d aber nur Teile der ganzen Blasenwand w sind, die von der Flüssigkeit der Contraktion einen Gegendruck in der Richtung der Pfeile erhält, so mag sich der Druck von d und c und von b und e aufheben, der Druck aber, den die übrige Blasenwand erleidet, müsste immer noch im Sinne der Oeffnung der Wände bei a wirken. Also ist auch dieser Teil der Busch'schen Betrachtung unrichtig.

Busch sucht auch die Enuresis nocturna bei Kindern durch die Wirkung des hydrostatischen Drucks des Urins zu erklären, indem der hydrostatische Druck an kindlichen Blasen vermöge der Einrichtung des Schliessapparats einen besseren Angriffspunkt hätte, als bei Erwachsenen. Wie Busch ganz richtig bemerkt, liegt das Caput gallinaginis, an dem sich die stärkste Muskelentwicklung des Sphinkter vesicæ befindet, bei noch nicht geschlechtsreifen Knaben dicht an dem Orificium internum urethræ. In der Pubertät rückt das Caput gallinaginis weiter nach unten. Die eröffnende Kraft, der hydrostatische Druck, greift also beim Knaben fast direkt den Sphinkter an, es geht wenig Kraft verloren, wodurch einerseits der Harnstrahl des Knaben ein kräftigerer ist als der des Mannes, andrerseits aber auch der Knabe den Urindrang nicht so sehr zurückhalten kann. Die Spontanheilung der Enuresis nocturna werde durch das Tieferrücken des Sphinkter, der nun den Angriffspunkten der eröffnenden Kraft nicht mehr so nahe liege, in den späteren Knabenjahren erzeugt.

Nun auch hierfür gibt es bessere Erklärungen.

Oben haben wir auseinandergesetzt, dass der Urin zuerst durch die Elasticität des inneren Schliessmuskels zurückgehalten werde; wenn die Contraktion der Detrusoren sich einstellt, so wird bei bedeutenderer Füllung auf reflektorischem Weg zugleich die Contraktion des inneren Schliessmuskels angeregt, der das weitere Zurückhalten des Harns bewirkt. Da es aber bekannt ist, dass bei Kindern die Reflexbahnen sich nur langsam entwickeln, so muss als Hauptursache des Bettpissens die langsame und sogar mangelhafte Entwicklung der Reflexbahnen angesehen werden. Freilich wird das Bettpissen in manchen Fällen auch durch die mangelhafte Entwicklung der Schliessmuskeln und der Prostata hervorgerufen.

Jedoch dies nur nebenbei.

Um wieder zu unserm Thema zurückzukommen, möchte ich noch die Busch'sche Erklärung eines Symptoms bei Prostatahypertrophie berichtigen. Altbekannt ist, dass Leute, die an Prostatahypertrophie leiden, bei der Urinentleerung eine nach vorn gebückte Stelle einnehmen. Dies führt Busch darauf zurück, dass dieselben das Orificium internum dadurch an die tiefste Stelle bringen wollten, um wieder einen annähernd normalen Zustand zu erzielen. Dies Vornüberbeugen thun aber nicht allein die Prostatiker, sondern alle Patienten, die an erschwerter Harnentleerung leiden, und zwar thun sie es aus dem einfachen Grunde, um den Beckenraum zu verkleinern, wodurch die Bauchpresse ihre Mithilfe bei der Urinentleerung besser betätigen kann.

Trotzdem nun Busch's Theorie von manchen Seiten angefochten wurde, hat sie doch noch viele Anhänger, und die meisten neueren Lehrbücher bringen dieselbe als häufigen Mechanismus der Prostatahypertrophie,

Auch ein Gegner der Klappentheorie Mercier's ist Jurié[1]). Nach seiner Ansicht, die mit der grossen Statistik von Iversen übereinstimmt, ist die Hypertrophie der Seitenlappen die häufigste. Das von ihnen gesetzte Hindernis der Harnentleerung erklärt er auf folgende Weise. Er nimmt an, dass die normale Entleerung der Harnblasen dadurch möglich wird, dass die äusseren Längsmuskeln als kräftige Antagonisten des Sphinkter internus wirken, indem sie einerseits eine Strecke zwischen seinen Fasern verlaufen, andrerseits an die prostatische Kapsel und den muskulösen Teil der Harnröhre treten und hierbei Bogen beschreiben, deren Convexität gegen die Urethra gerichtet ist, so dass bei der Spannung der Schliessmuskel sammt den Wänden der Prostata auseinander gerissen wird. Dies muss um so kräftiger geschehen, je grösser der ursprüngliche Bogenumfang war; die Grösse dieses Umfangs steht aber in geradem Verhältnis zur Ausdehnung des unteren Blasenabschnittes, im umgekehrten zum Umfang der Vorsteherdrüse. Die grössere oder geringere Leichtigkeit, mit der der Verschluss überwunden wird, ist abhängig von der Stärke des Verschlusses und seines Antagonisten. Hierdurch erklärt sich auch leicht die grössere Propulsionskraft des kindlichen Harnstrahls, sowie auch der Umstand, dass sie nur schwer dem Harndrang widerstehen können. Bei ihnen ist der Sphinkter nur wenig entwickelt und die Prostata klein, dadurch wird aber der Bogenumfang der Längsbündel und ihre erweiternde Wirkung auf die nachgiebigere Harnröhrenwände vergrössert. Beim Erwachsenen ist der Sphinkter sowohl in seinem muskulösen als elastischen Teil stärker. Die Prostata hat an Umfang zugenommen, die Bögen

[1]) Ueber den Mechanismus der Harnverhaltung bei Greisen, Archiv für klinische Chirurgie, Band XXI.

der an sie tretenden Längsbündel werden dadurch geringer, der in ihnen verlaufende Kanal ist verlängert und schwer zu erweitern. Die Blase bedarf also zur Entleerung eine grössere Anstrengung. Bei Prostatahypertrophie geht nun meist dem Auseinanderdrängen und Untergange des Sphinkters eine bedeutende Verstärkung desselben voraus: der Canal der prostatischen Harnröhre hat sich verlängert und ist von weitaus dickeren und resistenteren Wänden umgeben, durch deren Volumenszunahme die äusseren Längsbündel weit geringere Bögen beschreiben und dadurch an erweiternder Kraft verlieren. Es sind dies Gründe genug, um die enormen, oft vergeblichen Anstrengungen zu erklären, welche die Blasenmuskulatur machen muss. Ein weiterer Umstand kommt noch hinzu, die sagittale Ausdehnung der Pars prostatica, von der wir eben schon sprachen, so dass ein senkrechter Durchschnitt als eine Spalte erscheint, deren Wände oft so aneinander gepresst sind, dass beim Aufschneiden in der Mittellinie sich die Seitenwände wie Polster vorwölben. Nach Ueberwindung des Sphinkter muss sich der Urin hier noch einen Durchgang verschaffen. Solchen Aufgaben ist die Blasenmuskulatur auf die Dauer nicht gewachsen, sie erlahmt durch die übergrosse Anstrengung und der Harnstrahl hört auf. Dies etwa kurz Jurié's Anschauung. Wenn wir auch, wie wir oben erklärt haben, die Harnentleerung auf etwas andere Weise wie Jurié zu Stande kommen lassen, nämlich so, dass die Contraktion an und für sich den Sphinkter sprengt, so müssen wir uns doch mit dem Princip der Jurié'schen Anschauung einverstanden erklären: dass in den meisten Fällen auf jeden Fall das Haupthindernis der gestörten Harnentleerung nicht am Orificium internum liege, sondern in der Pars prostatica urethra. Hiermit

stimmen auch die oben erwähnten Operationsergebnisse überein. Die Entfernung des augenscheinlich bedeutendsten Hindernisses, des vergrösserten Mittellappens, brachte keine Besserung, durch eingelegte Sonden bewirkte Dilatation der Pars prostatica erzielte Besserung. Wenn Benno Schmidt, wie oben schon einmal erwähnt, gelegentlich seine Miserfolge bei Beseitigung des Mittellappens sagt, man müsse wohl das Hindernis an einer andern Stelle suchen, so meint er ohne Zweifel, wie wie aus seinen weiteren Auseinandersetzungen hervorgeht, das Hindernis an der Pars prostatica urethra, das von den Seitenlappen herrührt. Und die meisten neueren Autoren stehen auf ähnlichem Standpunkt, sie geben für manche, wenn auch nicht all zu häufige Fälle den Klappenmechanismus Mercier's zu, in der Mehrzahl der Fälle liegen aber das Hindernis nicht am Orificium internum, sondern in der Pars prostatica.

Nachdem wir nun den Mechanismus besprochen haben, wollen wir nun auch sehen, ob die Symptome bei Prostatahypertrophie sich auch auf Grund der entwickelten Mechanismen erklären lassen.

Beginnen wir mit den Fällen, in denen von Anfang an Dysurie bestand. Wie wir gesehen haben, kann durch die bilaterale Hypertrophie der Urethralkanal ganz platt gedrückt werden, so dass der Harn nur mit Mühe durchgetrieben wird. Mit der Zunahme dieses Hindernisses wachsen auch in Folge der Hypertrophie der Blasenwand die austreibenden Kräfte, so dass einige Zeit eine Compensation zu Stande kommt. Allmählich erlahmt aber die Blasenmuskulatur, sie ist nicht mehr im Stande, das Hindernis zu überwinden und Dysurie und schliesslich vollständige Rententio sind die Folge.

Ebenso einfach erklärt sich die Störung der Harnentleerung durch die Annahme eines bestehenden Mittel-

lappens. Dieser ragt in das Orificium internum hinein, indem er dasselbe je nach seiner Grösse mehr oder weniger verschliesst. Bei bestehendem Mittellappen kann aber auch entgegengesetzt vollständige Inkontinenz eintreten. Bei seinem Wachstum drängt nämlich der mittlere Lappen die Fasern des Sphinkters auseinander, sie werden von dem wuchernden Prostatagewebe durchwachsen, so dass man zuweilen von demselben gar nichts mehr findet. Der Blasenschluss kommt dann entweder gar nicht mehr oder nur noch passiv durch die ventilartige Verlegung der Harnröhrenmündung zu Stande. Es wird also vollständige Inkontinenz oder vollständige Retention je nach der Form des Lappens bestehen. Bevor es aber zu diesem extremen Fall kommt, können sich Insufficenz und Inkontinenz in verschiedenster Weise combinieren.

Häufiger kommt die Inkontinenz auf andere Weise zu Stande, und zwar wenn bei gleichmässiger Hypertrophie der Seitenlappen dieselben derart in das Lumen der Urethra vorspringen, dass dadurch die Seitenränder der Blasenmündung klaffend erhalten werden. Die Blase hört in dem Falle auf, ein Reservoir für den Urin zu sein. Auf manche andere Weise kann noch vollständige Inkontinenz erzeugt werden, doch würde uns deren Aufzählung zu weit führen. Nicht zu verwechseln mit Inkontinenz ist, wie ich oben schon bemerkt habe, die Kombination von Ischurie mit unwillkürlichem Abgang des Urins, sie kommt bei Prostatakranken häufig vor und kann zu manchem Irrtum Veranlassung geben. Sie tritt meist in den späteren Stadien ein, wenn der Muskeltonus schon geschwächt ist und die Füllung der Blase nicht mehr zum Bewusstsein des Patienten kommt. Nach der Ansammlung einer gewissen Harnmenge überwindet der intravesicale Druck die Gegenwirkung des

geschwächten Schliessmuskels und es tritt Harnträufeln ein. Dieses entsteht also bei gefüllter Blase durch Ueberlaufen — Regorgement —, während bei vollständiger Inkontinenz die Blase leer bleibt.

Aus diesen Erklärungen scheint wohl hervorzugehen, dass die Harnbeschwerden wirklich von den Prostatavergrösserungen abhängig sind.

Nun gibt es aber eine Reihe von Fällen, jede pathologische Sammlung bewahrt wohl ein diesbezügliches Präparat auf, wo trotz bestehender bedeutender Prostatahypertrophie im Leben absolut keine Symptome einer solchen bestanden. Auffallend war, dass in solchen Fällen an der Blase die Veränderungen, die man gewöhnlich bei Prostatahypertrophie an ihr zu finden pflegt, fehlten. Gewöhnlich handelt es sich um eine Erweiterung, Hypertrophie und Entzündung. Güterbock[1]) zeigte gelegentlich eines Vortrags ein solches Präparat herum, mit dem Bemerken, man könnte es sehr gut zur Demonstration normaler Verhältnisse benützen, wenn nicht am Blaseneingang die von der hypertrophischen Prostata herrührenden Wülste existierten, und wenn nicht dieser Eingang selbst dadurch eine halbmondförmige, nach vorn gewölbte und in den Blasenraum vorspringende Figur angenommen hätte. Was war nun der Grund, dass dieser Fall symptomlos im Leben verlief?

Aehnlich verhält es sich in einem Fall von Thompson. Bei einem Manne, der an heftiger Cystitis litt, bestand Verdacht auf Blasensteine. Es wurde die Sektio mediana gemacht, Steine wurden jedoch nicht vorgefunden, dagegen zeigte sich die Portio mediana als ein beträchtlicher Tumor. Thompson trug sie

[1]) Dr. C. Güterbock: Ueber die Störungen der Harnentleerung bei Prostatahypertrophie. Berl. klin. Hefte Nr. 1888, Nr. 4.

nicht ab, wenn auch die Versuchung gross war, sondern es wurde nur ein Drainrohr in die Blase eingelegt zur Bekämpfung der Cystitis. Dieselbe besserte sich auch und der Patient konnte allmählich wieder spontan und beschwerdenlos urinieren, trotz seiner Hypertrophie des Mittellappens. Hätte man ihn abgetragen, dann wäre wahrscheinlich das gute Resultat auf Kosten der Operation gekommen; so muss es anders gedeutet werden.

Garz im Gegensatz zu diesen Fällen steht eine andere Reihe, bei denen trotz im Leben bestandener prostatischer Leiden die Sektion eine minimale oder gar keine Prostatahypertrophie ergiebt. So sagt Jurié am Schlusse eines Artikels über Prostatahypertrophie: „Ich habe wiederholt Fälle von chronischer Retention bei alten Leuten behandelt, bei denen die Untersuchung auf Prostatahypertrophie im Leben und im Tode negativ verlief. Es waren meist sehr heruntergekommene Leute und allen war ein starker Katarrh der Harnwege und der Nieren gemeinsam; ich wage aber nicht zu behaupten, ob dieser immer das primäre war. Alle zeigten Verschlimmerung nach Aufregung und Anstrengungen. Die eigentliche Ursache des Leidens anzugeben, wird mir schwer, bei manchen mag sie vielleicht ein Nervenleiden gewesen sein." Sollte sich für die Fälle von Prostatahypertrophie ohne Harnbeschwerden und den Fällen, die unter dem Bilde der Prostatahypertrophie verlaufen, nicht ein Moment finden lassen, von dem aus man beide erklären könnte?

Ehe ich mich darauf einlasse, möchte ich vorerst einen Fall mitteilen, den ich zu beobachten in der hiesigen chirurgischen Klinik Gelegenheit hatte.

Georg Sauer, 71 Jahre.

Tagelöhner aus Ruprechtsau.

Familienanamnese ohne Belang.

Patient selbst will früher immer gesund gewesen sein. Gonorrhœ hatte er nicht gehabt. Das jetzige Leiden begann vor 25 Jahren, ohne nachweisbare Ursache. Pat. merkte damals, dass er das Wasser nicht mehr so gut wie früher lassen konnte. Der Zustand verlor sich wieder, wiederholte sich dann aber öfters, so dass immer Zeiten der Besserung mit solchen von Verschimmerung abwechselten. Letztere herrschten in der letzten Zeit vor, bis plötzlich vor sechs Wochen der Patient nicht mehr spontan urinieren konnte, nur hie und da konnte er unter heftigen Schmerzen einige Tropfen auspressen. Er wurde vom Arzte täglich katheterisiert. Der Stuhlgang ist schon lange angehalten und erfolgt nur auf Abführmittel. Am 27. Mai 1889 trat er in die hiesige Klinik ein.

Status: Patient ist ein dekrepider, abgemagerter Mann, dessen Hauptklage darin besteht, dass er spontan kein Wasser lassen kann und heftige Schmerzen in der Blasengegend hat. Die Untersuchung der Brustorgane ergibt nichts abnormes. Bei der Untersuchung des Unterleibs fällt auf, dass die Blasengegend ziemlich stark vorgewölbt ist. Die Blase lässt sich leicht abtasten, sie reicht hinauf bis zum Nabel. Der Katheterismus gelingt sehr leicht mit einem dicken Metallkatheter. Der entleerte Urin ist stark blutig gefärbt und trübe, der zuletzt entleerte Harn stellt eine dicke trübe, rotgelbe Schmiere dar. Beim Katheterismus fällt auf, dass sich der Urin nur zu Anfang spontan entleert, die grösste Menge desselben muss mit der auf den Bauch aufgelegten Hand ausgepresst werden. Lässt man mit dem Druck auf den Unterleib nach, so wird

sofort Luft aspirirt. Die Untersuchung mit dem Finger per anum ergibt eine geringe Prostatahypertrophie.

Pat. erhält täglich ein warmes Bad und Salol innerlich 5 gr. pro die. Ausserdem wird er dreimal täglich katheterisirt und einmal die Blase mit schwacher Kochsalzlösung ausgespült. Zur Beförderung des Stuhlgangs Curella und gegen die Schmerzen in der Blasengegend warme Breiumschläge auf den Leib.

1. VI. Der mit dem Katheter entleerte Urin enthält immer noch Blut, ist jedoch klarer geworden, Pat. kann immer noch nicht spontan urinieren, nur wenn die Blase stark gefüllt ist, kann er einige Tropfen Urin unter heftigen Schmerzen auspressen. Die Blase wird täglich zweimal mit Kochsalzlösung ausgespült, innerlich Salol.

Temp. Abends 38,2.

15. VI. Der Urin ist bedeutend klarer geworden, nur der zuletzt entleerte Urin ist noch trüb und enthält reichlich Eiterkörperchen. Blut ist nicht mehr darin vorhanden. Spontan Urin lassen kann Pat. noch nicht, er wird dreimal täglich katheterisirt. Die Blasenausspülungen werden fortgesetzt, ausserdem Bäder und Salol. Pat. kann nur wenig ausser Bett sein, da er sich sehr elend fühlt und ihm ausser Bett die Füsse stark anschwellen. Der filtrierte Urin enthält kein Eiweiss.

Da der lästige Blasenkatarrh der bis jetzt angewandten Therapie Trotz bietet, so wird beschlossen, die Blase vom Perineum aus zu öffnen und durch Einlegen eines Drainrohres für ständige Entleerung derselben zu sorgen.

20. VI. Operation in Chloroformnarkose, vorher Morphium subkutan. Die Narkose verläuft ohne

Zwischenfall. Tags zuvor hatte Pat. noch ein Abführmittel erhalten, um den Mastdarm gründlich zu entleeren. Nach gründlicher Desinfektion des Operationsfeldes wird zunächst in die Harnröhre eine halbrinnenförmige Steinsonde eingelegt und vom Perineum aus in der Medianlinie auf dieselbe eingeschnitten. Der äussere Hautschnitt ist ungefähr 3—4 cm lang. Blutung nur gering. Es wird sodann unter Leitung der vorher eingeführten Sonde zunächst mit einem Dilatatorium und dann mit dem Finger in der Blase eingegangen, was sehr leicht gelingt. Nach Entfernung der Sonde aus der Harnröhre wird nun eine mitteldicke Drainröhre in die Blase eingeführt und dieselbe durch 2 Nähte an den Wundrändern befestigt, darauf Ausspülung der Blase mit schwacher Carbollösung. Die Wunde wird sodann neben der eingeführten Röhre mit Jodoformgaze ausgestopft, um eine etwaige Nachblutung zu verhindern. Die Röhre wird noch ausserdem durch eine Sicherheitsnadel und durch Heftpflassterstreifen an die äussere Haut befestigt. Pat. wird darauf zu Bett gebracht, am Drainrohr ein Gummischlauch befestigt, welcher in ein auf dem Boden stehendes, zum Teil mit schwacher Carbollösung angefülltes Gefäss geleitet wird, um auf diese Weise jede Urinansammlung in der Blase zu verhindern.

Am Abend klagt Patient über Schmerzen in der Blasengegend. Der Urin ist grösstenteils nicht durch die Röhre, sondern neben ihr vorbei ins Bett geflossen. Pat. wird auf Holzwolle gelagert.

21. VI. Pat. hatte trotz 0,01 Morphium der heftigen Schmerzen in der Blasengegend wegen nur sehr wenig geschlafen, Urin fliesst grösstenteils neben der Röhre ins Bett.

Temp. 38,0.

22. VI. Pat. hat noch dieselben Schmerzen wie gestern, ausserdem klagt er über heftige Schmerzen im Hoden, der sich bei der Untersuchung bis zur Gänseeigrösse angeschwollen zeigt, und auf Druck sehr schmerzhaft ist. Die Haut des Hodensacks ist gerötet und fühlt sich heiss an. Es wird ein Suspensorium und Eis verordnet. Der Urin fliesst immer noch zum grössten Teil neben der Röhre ins Bett. Ueber dem Kreuzbein hat sich ein etwa Zehnpfennigstück grosser Dekubitus entwickelt. Auflegen eines Zinkpflasters.

Temp. 38,1.

25. VI. Da der Urin immer noch grösstenteils neben der Röhre ins Bett läuft, so wird dieselbe entfernt. Dabei zeigt es sich, dass dieselbe nicht tief genug eingeführt war und überhaupt nicht in der Blase gelegen hatte. Es wird nun durch die Operationswunde ein dicker Nélaton eingeführt, der auch mit Leichtigkeit in die Blase eindringt. Die Blase wird nun gründlich mit schwacher Carbollösung ausgespült, wobei sich aus derselben dicker grüner Eiter entleert. Der Katheter wird mit Pflasterstreifen an der äusseren Haut befestigt, und mit einem Kautschuckrohr in Verbindung gesetzt, das in ein auf dem Boden stehendes Gefäss geleitet wird. Der Urin fliesst nun vollständig durch das Rohr ab. Die Anschwellung des rechten Hodens hat bedeutend abgenommen und ist auch nicht mehr so schmerzhaft.

Temp. 38.

26. VI. Der Urin fliesst gut durch die Röhre ab, dabei ist er stark blutig gefärbt und stark trübe. Die Blase wird täglich zweimal ausgespült. Pat. klagt viel über Schmerzen im Unterleib und sieht sehr heruntergekommen aus.

Temp. 38,5.

5. VII. Pat. fühlt sich etwas wohler. Urin bedeutend heller geworden, es wird deshalb der vom Perineum aus eingeführte Katheter entfernt und Pat. wieder katheterisiert. Die Blase wird mit schwacher Carbollösung ausgespült.

18. VII. Urin ist wieder trübe und enthält reichlich Eiter. Er fliesst durch die Wunde am Perineum ab. Pat. ist sehr schwach.

1. VIII. Zustand des Pat. hat sich immer noch nicht gebessert, der Blasenkatarrh besteht nach wie vor. Der Urin fliesst meist noch durch die Perinealwunde, doch fliesst auch etwas durch die Urethra ab, jedoch nur tropfenweise.

Pat. hat eine ziemlich starke Bronchitis mit eitrigem Auswurf.

Temp. 39,0.

11. VIII. Der Zustand des Pat. ist noch ziemlich derselbe. Blasenkatarrh trotz fortgesetzter Ausspulungen nicht zu beseitigen. Am Perineum entsprechend der Operationswunde eine kleine Fistel, aus der sich der Urin zum grössten Teil entleert.

30. VIII. Urin immer noch stark trüb. Pat. hat seit einigen Tagen heftige Leibschmerzen mit Durchfällen, die trotz Darreichung von Opium nicht weichen wollen. Bronchitis und Oedeme der unteren Extremitäten bestehen noch. Pat. hatte heute Abend einen Schüttelfrost.

Temp. 37,4.

8. IX. Pat. hatte noch einige Male Schüttelfröste. Er sieht sehr heruntergekommen aus und klagt über grosse Schwäche und Appetitlosigkeit. Auch bestehen

heftige Schmerzen im Unterleib und Durchfall. Urin geht zum grössten Teil durch die Fistelöffnung und ist stark eitrig. Katheterisation und Ausspülung der Blase.

Die Krätte des Pat. nehmen von jetzt an rapid ab, so dass am 16. der Tod erfolgte, ohne dass sich in seinem Zustande etwas wesentlich geändert hätte.

Sektion am 18.

Aus dem Protokoll will ich nur das auf den Harnapparat bezüglich mittheilen.

Die Harnblase ist ziemlich stark angefüllt, und entleert bei ihrem Aufschneiden eine trübe, schleimig eitrige Flüssigkeit, die einen ammoniakalischen Geruch verbreitet. Das Blasenepithel ist zum grössten Teil abgestossen, an den erodierten Stellen hat eine Inkrustation mit Salzen stattgefunden. Blasenwand selbst starr, verdickt, trabekulär, namentlich unten. Trabekel unterminirt darin Eitermassen. Auch auf den Trabekeln Eitermassen, die fest anhaften. Blasenlumen stark erweitert.

Die Seitenlappen der Prostata etwas vergrössert, der Mittellappen springt nicht hervor, Ureteren stark dilatiert, ebenso das Nierenbecken und die Nierenkelche. Nierenkapsel beiderseits fest mit der Rindensubstanz verwachsen und lässt sich nur schwer abziehen. An der Nierenoberfläche bemerkt man kleine gelbe Höcker, zum Teil stark weich, die offenbar schon eitrig sind. Nierenbecken und -kelche stark gerötet. An der Kuppe der Dilatationen sind die Markkegel ganz platt. In der Rinde der linken Niere zahlreiche weisse Flecken beginnender Eiterungen, aber nur an wenigen Stellen bereits Erweichung. In der Rinde der linken Niere an einzelnen Stellen dichte grünliche Eiterheerde. Rechte Niere dabei sehr klein,

Unsere Krankengeschichte bietet also vollständig das Bild eines Mannes, der an Prostatahypertrophie mit complicierender Cystitis leidet; die Hoffnung, bei der Sektion dementsprechend auch eine starke Hypertrophie vorzufinden, wurde aber getäuscht. Die Seitenlappen zeigten zwar eine geringe Vergrösserung, die aber sicherlich nicht die Ursachen der Beschwerden war. Warum erwähne ich nun den Fall, könnte man fragen, da er doch eigentlich nicht hierher gehört?

Nun wir wollen sehen, ob er doch vielleicht nicht eine Seite darbietet, der ihn berechtigt, hier aufgeführt zu werden.

Mercier und seine Schule beziehen die Blasenbeschwerden alter Leute sammt und sonders entweder auf Prostatahypertrophie oder auf das Bestehen einer muskulösen Klappe. Dass dies jedoch nicht immer der Fall war, wurde durch Sektionsbefunde evident erwiesen. Man wandte nun in solchen Fällen der Blasenmuskulatur sein Augenmerk zu und der Verdacht auf ihre Mitbeteiligung wurde durch die mikroskopische Untersuchung auch bestätigt. Man sprach ja schon früher von einer Blasenschwäche der Alten, der Ausdruck beruht aber auf einer ganz unklaren Vorstellung der senilen Veränderung und konnte unmöglich befriedigen. Dittel[1]) war nun der erste, der streng wissenschaftlich sich mit dieser Sache beschäftigte und auch nachwies, dass es Blasenbeschwerden alter Leute gäbe, die mit Prostatahypertrophie gar nichts zu thun hätten. Nach sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung der Muskeln der Detrusoren und des Sphinkter internus alter Blasen fand er innerhalb der Muskelfibrillen ein äusserst feinkörniges Fett. Und zwar fand er es im Detrusor früher als im Sphinkter auftretend, wenigstens für das

[1]) Dittel: Pitha Billrot's Handbuch.

gewöhnliche, daneben fand er es auch im Sphinkter internus, im Bulbo- und Ischiocavernosus vor. Er verfolgte diese Untersuchungen bis zu den Blasen von 45jährigen, bei welchen sich die Fettdegeneration in viel geringerem Grade zeigte als bei älteren Leuten. Er glaubte nun aus seinen Befunden schliessen zu dürfen, dass diese fettige Degeneration der Muskeln der wesentliche Grund der senilen Blasenschwäche sei. Da nun Leute, die daran litten, gewöhnlich anfangs die Beobachtung machten, dass sie nach ihrem Harndrang einige Zeit warten müssten, bis der Strahl käme, so entspreche dieses Stadium der Fettbildung in den Detrusoren. Ihre Contraktion ist nicht mehr so energisch und es bedarf deshalb grösserer Anstrengungen, um den noch intakten Sphinkter zu überwinden. Der häufige Urindrang, der diesen Patienten in dem Anfangsstadium auffällt, lässt sich auch ganz gut aus der Degeneration der Detrusoren erklären. Wie wir oben gezeigt haben, wird der Harndrang durch die Ermüdung des Detrusors bedingt; dass dieselbe bei einem in Degeneration begriffenen Muskel früher eintritt als bei einem intakten, leuchtet wohl ein. Es kommt aber auch vor, dass der Sphinkter von diesem degenerativen Process ergriffen wird und das Leiden beginnt dann nicht mit Retention, sondern mit Enuresis. Beide Arten von Störungen der Harnentleerungen sahen wir auch oben bei der Aufzählung der Symptome der Prostatahypertrophie, freilich bezogen wir sie auf die von der hypertrophischen Prostata direkt gesetzten Hindernisse. Die Muskulatur kam nur in sofern in Betracht, als sie die Hindernisse nicht mehr zu überwinden vermochte, ohne dabei an einen primär in ihr vorgehenden degenerativen Process zu denken.

Wir haben nun gesehen, wie einerseits die hyper-

trophische Prostata ein direktes Hinderniss der Harnentleerung bilden kann, andrerseits ohne ein solches Hindernis die austreibenden Kräfte zur Harnentleerung nicht mehr hinreichen. Sollte aber nicht zu gleicher Zeit mit der Prostatahypertrophie an der Blasenmuskulatur ein degenerativer Process vorkommen können?

Manche Einzelheiten der gestörten Blasenfunktion bei Prostatahypertrophie lassen sich durch diese allein nicht erklären, und ich nehme keinen Anstand, zu behaupten, dass der den letzten Ausschlag erteilende Faktor für die Entstehung der Harnbeschwerden, bei Prostatahypertrophie eine Insufficienz des Blasenmuskelapparats bildet.

Nach der Anschauung Guyon's und seiner Schule ist die Prostatahypertrophie, wie wir früher schon erwähnt haben, ein Process fibromuskulärer Entartung, der nicht nur allein dieses Organ, sondern auch den ganzen Harnapparat in Mitleidenschaft zieht. Allgemeine Anerkennung hat sich die Lehre seit der kurzen Zeit ihres Bestehens noch nicht erwirken können, trotzdem man im Stande ist, mit ihrer Hilfe sämmtliche Störungen in der Funktion der Harnblase zu erklären. Freilich werden die einzelnen Teile des Harnapparats nicht in gleichmässiger Weise in Mitleidenschaft gezogen, so dass z. B. in manchen Fällen die Prostata tief in den Process hineingezogen ist, während die Blasenmuskulatur ziemlich intakt geblieben ist. Fälle dieser Art sind nicht allzu selten und in den meisten pathologischen Sammlungen wurden diesbezügliche Präparate aufbewahrt. In den Monographien von Socin und Güterbock über Prostatahypertrophie befinden sich Abbildungen von solch hochgradigen Hypertrophien, die intra vitam kein Symptom machten. Bei dem Präparate Güterbock's zeigtens ich aber durchaus keine Ver-

änderungen am übrigen Harnapparat. Die Blasenschleimhaut war normal, die Muskulatur nicht verdickt und auch die Uretheren und Nieren frei von jeder Veränderung. Socin gibt nichts Näheres über sein Präparat an.

Umgekehrt verhält es sich in unserem Fall: die Prostata so gut wie intakt und der übrige Harnapparat stark in Mitleidenschaft gezogen. Zu bedauern bleibt in unserm Fall, dass das Bild des sich abspielenden Processes unter dem Einfluss der schweren Cystisis verwischt wurde. Dem Sektionsbefunde nach können wir nicht entscheiden, ob die Entartungsprocesse an der Harnblase und den Nieren ein primärer oder ein durch die Cystitis bedingter Process sind. Die Abscessbildungen in den Nieren sind zweifellos sekundärer Art.

Dass der Hauptprocess jedoch jedenfalls ein solcher war, wie ihn Guyon und seine Schule annimmt, kann man aus der Krankengeschichte folgern und aus dem Umstande, dass die Prostata, wenn auch nur wenig, hypertrophisch war. Letztere kann man wegen ihrer geringen Grösse nicht zu den Störungen in der Harnentleerung verantwortlich machen, und zu deren Erklärung bleibt also nur die Annahme einer allmählichen Degeneration der Blasenmuskulatur übrig. Auch die Miserfolge bei der Exstirpation des Mittellappens und von Stücken aus den Seitenlappen sprechen dafür, dass das Verhalten der Blasenmuskulatur bei der Prostatahypertrophie eine bedeutende Rolle spielt. Wir haben gesehen, dass trotz Entfernung des die Entleerung hemmenden Mittellappens die Beschwerden fort bestanden, ohne Zweifel, weil sich die Muskulatur schon in einem Stadium weit fortgeschrittener Degeneration befand, auf die eine Therapie wie Ruhigstellung der Blase durch Drainage keinen Einfluss mehr hat. Ich halte es für sehr wahrscheinlich, dass die Drainage

auch bei den Radikaloperationen gegen Prostatahypertrophie die Hauptrolle spielt, besonders wenn sie, wie in den meisten von Erfolg gekrönten Fällen, vom Perineum aus bewerkstelligt wurden, weil hier der Abfluss des Urins vollständiger erscheint, als bei Sektio alta. Der Fall Thompson's, den wir oben erwähnten, lässt sich nur in dem Sinne deuten.

Durch die Annahme der Guyon'schen Theorie erklärt sich die Entstehung der Harnbeschwerden bei Prostatahypertrophie also viel einfacher und natürlicher. Bei der Schilderung des Verlaufs der Krankheit zeigten wir, dass besonders im Anfang der Krankheit häufig Remissionen eintreten, die das Bild vollständiger Genesung vortäuschen. Durch den obstruirenden Prostatatumor lässt sich dafür eine passende Erklärung nicht geben, wohl aber kann uns das Verhalten der Muskulatur einen Schlüssel dafür geben. Anfänglich wird die durch den degenerativen Process eintretende Insufficienz durch eine compensatorische Hypertrophie bekämpft. Allmählich kommt aber die Blasenmuskulatur in ein labiles Gleichgewicht, das leicht ins Schwanken gerät, wenn einmal der Blase mehr wie gewöhnlich zugemutet wurde, indem der Harn sich reichlicher als sonst in der Blase angesammelt hatte. Der Muskel versagt dann und die Harnentleerung gerät ins Stocken. Erst allmählich erholt er sich dann wieder durch Schonung und Ruhe, die Harnentleerung wird wieder normal, bis bei einer neuen Gelegenheitsursache dieselbe Geschichte sich wiederholt. Bleiben solche Patienten sich selbst überlassen, so können diese Zustände von Wohlbefinden und Beschwerden lange Zeit mit einander abwechseln, bis die Blasenmuskulatur schliesslich doch unterliegt und vollständige Harnverhaltung die Folge ist.

Eines anderen Umstandes will ich noch gedenken, der sich auch nicht durch den Einfluss des Prostatatumors erklären lässt. Bei den meisten Prostatikern kommt es zu einer ungenügenden Entlastung der Blase. Oft handelt es sich um einige Löffel Residualharn. Durch einen erfolgreichen Katheterismus gewinnt dann häufig die Blase ihre frühere Sufficienz wieder. Diese wunderbaren Heilungen lassen sich doch wohl nur durch die Annahme einer durch senile Involution der Blase primär beschränkte Leistungsfähigkeit erklären. Selbst in den vorgeschritteneren Fällen, wo die Harentleerung nur noch durch Ueberlaufen erfolgt, die Blasenwand also nur noch wenig Propulsionskraft besitzt, lässt sich oft durch vollständige Entleerung der Blase mittels des Katheters eine an Heilung grenzende Besserung erzielen. Bei einer weiteren Kategorie von Patienten lässt sich eine solche Besserung nicht mehr erzielen. Bei diesen hat sich allmählich durch die incomplete Entleerung eine Distension der Wandungen ausgebildet, wodurch sie den letzten Rest ihrer Propulsionskraft verloren haben. Führt man in eine solche Blase einen Katheter ein, so entleert sich der Urin nicht im Strahl, sondern er fällt gerade herab. Auch entleert sich die Blase nicht vollständig und bedarf zu ihrer gänzlichen Entleerung ein Druck auf den Blasenkörper vom Bauche aus. So verhält es sich auch in unserm Falle. Ausserdem konnte man an ihm noch ein Symptom beobachten, dessen Vorkommen von manchen Seiten, z. B. von Dubois bestritten wird, nämlich dass bei solchen gedehnten Blasen zuweilen negativer Blasendruck eintreten kann. Diese Erscheinung, die in unserm Fall eintrat, sobald man mit dem Druck auf den Bauch nachliess, lässt sich nicht anders deuten, als dass die Blase ihr Contraktionsvermögen verloren hatte, so dass

die Wände sich über dem kleiner gewordenen Raum nicht mehr zusammenziehen konnten. Dass solche Blasen der Therapie schwer zugänglich sind, hat unser Fall gezeigt, der dazu noch durch die hartnäckige Cystitis compliciert war. Man hat diesen Zustand oft fälschlich Paralyse der Blasenwandung genannt, aber schon der Umstand, dass auch solche Zustände noch zu bessern sind, beweist, dass es sich nicht um eine Affection des Innervationszustandes der Blase handelt, wie eine solche bei deren centralen Lähmungen vorausgesetzt werden muss.

So wäre ich denn am Schlusse meiner Betrachtung angelangt. Wenn ich das Resultat derselben noch einmal kurz recapituliren soll, dürfte es etwa folgendermassen lauten:

Es ist unzweifelhaft, dass die im vorgerückten Alter entstehenden Harnbeschwerden bei Männern nicht allein durch Prostatahypertrophie bedingt werden, sondern auch auf Insufficienz der Blasenmuskulatur beruhen, die durch einen degenerativen Process derselben hervorgerufen wird, dass ferner bei Prostatahypertrophie per Mechanismus der gehinderten Harnentleerung je nach Entwicklung der einzelnen Lappen von Fall zu Fall ein verschiedener ist, in allen Fällen aber als Hauptfaktor für die Entstehung der Harnbeschwerden, die Insufficienz der Gesammtheit der Blasenmuskulatur zu betrachten ist, die als Folge eines der Prostatahypertrophie analogen degenerativen Processes aufzufassen ist.

Zum Schluss möchte ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Lücke an dieser Stelle meinen herzlichen Dank aussprechen für die Ueberlassung dieser Arbeit und für die Hilfe, die er mir dabei angedeihen liess.